

Gefäßverletzungen bei Frakturen

von
Enayatollah Sarraflan
aus

Abadeh / Iran

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546226_0083

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann)

Gefäßverletzungen bei Frakturen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Enayatollah Sarrafian

aus

Abadeh / Iran

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin der
Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer
Referent: Priv.-Doz. Dr. R. Böttcher
Korreferent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 25. Oktober 1976

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

Seite

I.	E i n l e i t u n g	1
II.	Mechanismen und Lokalisationen der Verletzungen	3
III.	Pathophysiologie der Gefäßverletzungen	6
	1) Blutung	8
	2) Akute Durchblutungsstörungen	10
	3) Infektion	11
IV.	Krankheitsbild, Symptomatik, Diagnostik	12
V.	P r o g n o s e	15
VI.	K o m p l i k a t i o n e n	16
	1) Sofortige Komplikationen	17
	2) Verzögerte, langsam sich entwickelnde Komplikationen	18
	3) Nierenversagen - Schock	18
	4) Pathophysiologie der Mehrfachverletzungen	21
	5) Störungen des Wasser-Elektrolyt-Haushaltes und Säure-Basen-Haushaltes.	24
VII.	T h e r a p i e	27
	1) Die Behandlung der perforierenden Arterien-Verletzung	29
	2) Indikation zur Operation	30
	3) Behandlung nicht perforierender Arterienverletzungen	30
	4) Bemerkungen zur Therapie	31

	Seite
5) Rekonstruktion und Stabilisierung des Skelettsystems	32
6) Revision des Gefäßsystems mit Überprüfung der freien Ein- und Ausflußbahn.	32
VIII. Patientengut, Gesichtspunkte der Analyse	33
IX. E r g e b n i s s e	34
1) Altersverteilung und Unfallursache	34
2) Unfallereignis und Aufnahmezeit	35
3) Lokalisation der Verletzungen	35
4) Diagnostik	39
5) Therapie und Komplikationen	39
6) Beispiele der Fallbeschreibung	42
X. D i s k u s s i o n	49
XI. Z u s a m m e n f a s s u n g	53
XII. L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s	55

I. Einleitung

Bei jedem Knochenbruch kommt es zur Mitverletzung der kleineren Arterien, die fast ausschließlich der Versorgung des Knochens dienen. Diese Verletzungen stellen jedoch keine akute Gefährdung für den Kranken dar. Demgegenüber ist die seltene Mitverletzung großer und mittlerer Extremitätenarterien eine ernste Komplikation, deren Verknennung den Verlust der Extremität bedeuten kann.

Die Häufigkeit der Arterienverletzungen läßt sich aus der Literatur nur grob abschätzen: sie liegt z.B. nach DE BAKEY und SIMEONE (3) während der beiden Weltkriege bei etwa 1% der Verwundeten, wenn man die sofort ihren Verletzungen erlegenen Verwundeten, nicht berücksichtigt. Im Koreakrieg wird die Häufigkeit mit 2,4% angegeben (11, 36).

Über die Arterienverletzungen in Friedenszeiten sind die veröffentlichten Berichte nicht einheitlich. MORRIS et.al. (22) und FERGUSON et al. (7) beschrieben innerhalb von 10 Jahren 200 Arterienverletzungen.

Mit der zunehmenden Zahl der Arbeits- und Verkehrsunfälle gewinnen die Gefäßverletzungen an Extremitäten eine große Bedeutung. Diese Gefäßverletzungen werden heute immer

häufiger beobachtet, sowohl bei offener Gewebsdurchtrennung als auch als Folge stumpfer Gewalteinwirkung bei Frakturen, Luxationen, Distorsionen und schweren Prellungen oder Quetschungen (4, 27).

HEBERER, G. (9) berichtet, daß von 1545 stationär behandelten Unfallverletzten in den letzten acht Jahren 39 Patienten Verletzungen von Hauptarterien bei gleichzeitigen Frakturen bzw. Luxationen aufwiesen. Die unteren Gliedmaßen waren doppelt so häufig betroffen wie die oberen Extremitäten. Selten wird dabei das klinische Bild der peripheren Ischämie durch Gefäßabrisse verursacht, am häufigsten liegen Intimaeinrisse mit akuter arteriellen Thrombose vor.

LARENA, A. (17) berichtet in seinem Unfall-Krankengut der letzten neun Jahre über 26 Patienten mit der Mitverletzung großer und mittlerer Extremitätenarterien bei Frakturen und Luxationen. Dabei waren bei 15 Verletzten die oberen und bei 21 weiteren Patienten die unteren Extremitäten betroffen.

In einer Serie von 473 Arterienverletzten des zweiten Weltkrieges betrug die Amputationsrate bei frühzeitigem Eingreifen (innerhalb zehn Stunden) 27%, bei Behandlung innerhalb 10-20 Stunden stieg sie auf 47% und schließlich auf 63% (1), wenn mehr als 20 Stunden bis zum Therapie-

beginn vergingen. Nach den Erfahrungen des zweiten Weltkrieges (1759 Verletzte - 1) und des Koreakrieges (11) liegt die Amputationsquote bei akuter Unterbindung größerer Schlagadern zumindest bei Kriegsverletzungen um 50%. Sie ist an der unteren Extremität etwa doppelt so hoch wie an der oberen. Die größte Gangrängefahr besteht bei Ligatur der Arteria femoralis communis und der Arteria poplitea mit 81% bzw. 72,5%. Die isolierte Durchtrennung oder Ligatur der Arteria radialis führte nur in 5%, die der Arteria ulnaris nur in 1,5% zur Gangrän. Bei Verletzung beider Arterien stieg die Amputationsquote jedoch auf 39%.

II. Mechanismen und Lokalisationen der Verletzungen.

Knochenbruch und Gefäßverletzungen stellt den behandelnden Chirurgen oft vor diagnostische und therapeutische Probleme.

Die begleitenden Venenverletzungen bleiben vielfach unerkannt oder werden falsch gedeutet als " posttraumatisches Ödem ". Präzisere Angaben in der Literatur findet man über Begleitverletzungen der Arterien.

Bei den Arterienverletzungen findet man in ca 20% eine

gleichzeitige Knochenverletzung. Häufiger kommt die Kombination der Verletzungen der Arterien und Venen (in ca 80%), ferner Arterie und Nerv (36%) vor (33, 26).

Einerseits stellt die Begleitverletzung einer Arterie bezogen auf alle klinisch relevanten Frakturen eine Rarität dar. Nach VOLLMAR (33) sind das ca 0,9%. Andererseits gibt es bestimmte Skelettverletzungen, die wesentlich häufiger mit Gefäßverletzungen vergesellschaftet sind, nämlich bis zu 10%.

Tabelle 1: Begleitverletzungen bei 250 Arterienverletzungen im Gliedmaßenbereich, nach VOLLMAR (33).

Nur Arterie	Vene	Muskeln, Sehnen	Nerven	Knochen
52	118	78	47	31
23 %	53 %	35 %	21 %	14 %

Amputationsrate: 4,1 % (9 : 221)

Letalität : 1,8 % (4 : 221)

Die häufigsten Lokalisationen frakturbedingter Gefäßverletzungen:

Im Bereich der oberen Gliedmaßen:

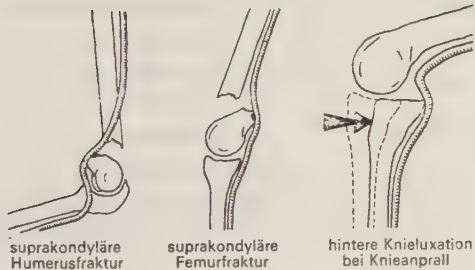
- 1) die supracondyläre Humerusfraktur,
- 2) die Ellenbogenluxation im Ellenbogengelenk.

Im Bereich der Beine:

- 1) die supracondyläre Femurfraktur,
- 2) die hintere Kniegelenksluxation.

Abb.: 1

Knochenbruch und Gefäßverletzung



III. Pathophysiologie der Gefäßverletzungen.

Jede Form der anatomischen oder funktionellen Schädigung der Arterie wird durch äußere Gewalt verursacht. Eine systematische Darstellung der möglichen Arterienverletzungen stellt die Abb. 2 dar (10).

Allgemeine Pathologie und Pathophysiologie

Abbildung 2: Arterien-Verletzungen

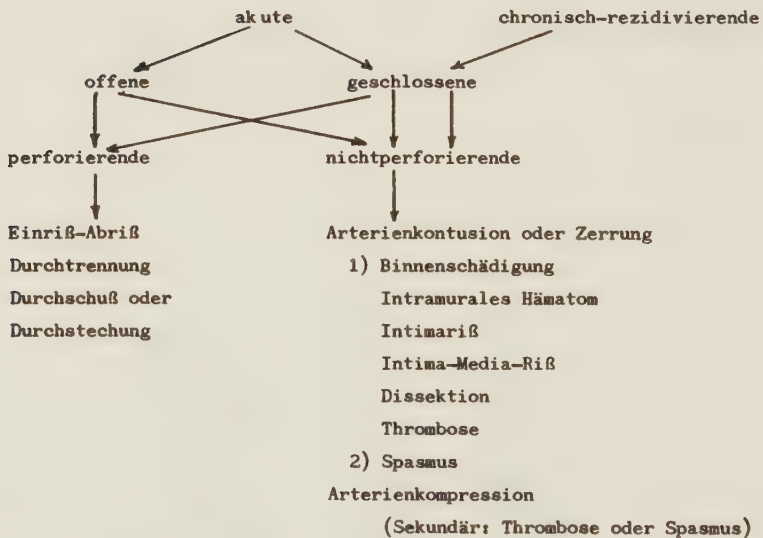


Abbildung 2.

Die perforierende Verletzung entsteht entweder durch Schuß, Stich, Schnitt, Durchspießen von Fremdkörpern und Knochenfragmenten oder durch Überdehnungseinriß und führt zur partiellen oder kompletten Unterbrechung der Gefäßkontinuität. Die nicht perforierenden Arterienverletzungen kommen überwiegend durch Kontusion oder Kompression zustande, seltener durch Überdehnung. Bei der Kontusion kommt es durch stumpfe, äußere Gewalt oder durch Knochendislokation bei Frakturen und Luxationen zur Binnenschädigung der Arterie mit oder ohne begleitenden Spasmus. Als Folge der Blutungen in die Gefäßwand und der Einrisse von Intima und Media kann es zum thrombotischen Verschuß, zur traumatischen Dissektion oder zur Bildung eines Pseudo-Aneurysma kommen. Auch die Druckwelle bei einem Durchschuß kann eine Arterienkontusion verursachen. Der sogenannte traumatische Arterienspasmus ist ohne faßbare morphologische Gefäßwandschädigung außerordentlich selten. Durch chronische Mikrotraumen, wie rezidivierende Prellungen, chronischen Druck oder Tätigkeiten mit vibrierenden Werkzeugen können Veränderungen mit nachfolgender Thrombose entstehen. Die Arterienkompression kann z.B. durch ein subfasciales Hämatom oder Ödem einen schlecht sitzenden insbesondere zirkulären Gipsverband oder durch dislozierte Knochenfragmente hervorgerufen werden. Der Schweregrad der Folgen ist von der Zeit abhängig. Zunächst fällt eine morphologische Wandschädigung auf; bei längerem Bestehen führt die durch Kompression oder

Abknickung bedingte Strömungsunterbrechung jedoch zur Gefäßband-Ischämie, sekundär zu Thrombose und Spasmus, sodaß örtlicher Befund und periphere Mangeldurchblutung klinisch kaum von den Folgen einer Kontusion zu trennen sind.

Da die Arterien und Venen in enger Nachbarschaft in der Gefäßscheide liegen, sind die Verletzungen bei den Gefäßen besonders an den Extremitäten häufig.

Die Folgen der Arterienverletzungen kann man in 3 Gruppen teilen:

- 1) Blutung
- 2) Akute Durchblutungsstörungen
- 3) Infektion

ad 1) Blutung ist die augenfälligste und unmittelbar bedrohlichste Folge einer perforierender Arterienverletzung. Die Blutung erfolgt bei offenen Wunden vorwiegend nach außen, bei geschlossenen in Muskulatur, Subcutangewebe oder Retroperitonealraum. Die Hauptarterien (Körperstamm) können in das Mediastinum oder in die serösen Höhlen bluten; bei der inneren Blutung kann Blutverlust lebensbedrohliche Ausmaße annehmen. Das Ausmaß der Blutung bzw. eine spontane Blutstillung kann durch zahlreiche Faktoren wie z.B. Durchmesser und Wandbeschaffenheit der Arterie, Blutdruck, Größe des Defektes, Art der Verletzung etc.

beeinflusst werden. Im günstigsten Falle kann es zur definitiven Blutstillung durch Retraktion des Stumpfes, Einrollung der Intima, spastische Kontraktion und thrombotischen Verschuß kommen. Wegen der fehlenden Retraktion der Gefäßwand bei kleinen seitlichen Einrissen kommen häufig stärkere Blutungen als bei einer völligen Kontinuitätstrennung vor.

Bei offener Arterienverletzung mit kleinerer äußerer Wunde (z.B. bei glatter Fuß-Stichwunde) kommt es durch die Schichtverschiebung der Weichteile zum partiellen Wundverschuß, sodaß die Blutung trotz Bildung eines ausgedehnten Hämatoms oft gering ist. Durch den steigenden Innendruck des Hämatoms und durch einen fallenden Blutdruck tritt eine vorübergehende Blutstillung durch Tamponade und partielle örtliche Thrombosierung ein. Lagerungen, Muskelbewegungen etc. verursachen deshalb oft schubweise Nachblutungen.

Ein pulsierendes Hämatom bildet sich in den Fällen, bei denen zwischen dem partiell thrombosierten Bluterguß und dem Arterienlumen eine offene Verbindung besteht.

Durch eine Ruptur der drucknekrotischen, oft entzündlich infiltrierten Weichteilbedeckung im Bereich der primären Wunde kann es im weiteren Verlauf auch zu einer Blutung kommen.

Wenn der Widerstand des umgehenden Gewebes groß genug ist, ist die Ruptur zu verhindern; es entwickelt sich dann aus dem pulsierenden Hämatom durch Bindegewebe-Umwandlung der thrombosierte äußeren Schichten das Aneurysma falsum. Der Druck des Hämatoms andererseits kann den Gefäß-Nerven-Strang bedrohen. Die Kompression der Arterien und ihrer Kollateralen bringt schwere periphere Durchblutungsstörungen mit sich. Bei gleichzeitiger Venenkompression kommt es zu Stauungserscheinungen; dadurch nimmt die arteriovenöse Druckdifferenz im Endstrombahngebiet stark ab, und es kommt zu weiterer Drosselung der Durchblutung. Die Druckschädigung benachbarter Venen kann insbesondere bei verspäteter Behandlung zu irreversiblen Folgen führen.

ad 2) Akute Durchblutungsstörung ist die Folge einer akuten Unterbrechung der arteriellen Strombahn, die am häufigsten bei Arterienverletzungen vorkommt. Ohne Behandlung führt sie zur irreversiblen Funktionseinschränkung bzw. Gangrän der betroffenen Extremität oder des versorgten Organgebietes.

Im Falle der geschlossenen Arterientraumen ist der einzige Hinweis auf die Gefäßverletzung die periphere Durchblutungsstörung. Die Ischämie als wichtigstes Symptom kann aber auch die offene Perforation ohne stärkere

arterielle Blutung begleiten.

Die Strömungsunterbrechung muß nicht nur durch Kontinuitätstrennung entstehen, sondern kann auch durch Binnenschädigungen, Spasmus, durch sekundäre Thrombose oder auch durch Kombination dieser Faktoren entstehen. Die für die primäre Blutstillung erwünschte Thrombenbildung kann später - insbesondere, wenn sie mit einem Schockzustand einhergeht - die Wiederherstellung der Strömungsunterbrechung erheblich gefährden. Mit einer ausgedehnten Thrombose muß man rechnen, wenn die Strombahn länger als 10 Stunden unterbrochen war. In einem solchen Falle hat die Rekonstruktion der Gefäßkontinuität nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn gleichzeitig eine restlose Beseitigung der verschließenden Gerinsel gelingt. Die Erfolgsaussichten sind also zeitabhängig. Auch eine technisch gut durchgeführte Strombahnwiederherstellung kann die Gangrän oder ischämische Kontraktur bereits irreversibel geschädigter Muskelgruppen bei zu spätem Eingreifen nicht verhindern. Insbesondere bei Weichteilwunden oder Frakturen besteht immer die Gefahr, daß bei Arterienverletzungen wegen Umgehungskreislaufmangel wichtige Muskeläste zerstört sind oder durch das Wund- bzw. Frakturhämatom komprimiert werden können.

ad 3) Infektion ist eine weitere Bedrohung bei allen offenen Verletzungen, die in dem hämatomdurchtränkten

und mangelndurchbluteten Gewebe einen günstigen Nährboden findet. Die Eiterungen kann man aufgrund der schlechten Durchblutung in diesem Gewebe schlecht beeinflussen, und so kann leicht eine Umwandlung eines Weichteilhämatoms in eine Abszeßhöhle oder eine Infektion mit anaeroben Bakterien (Gasbrand) für die Extremität die Amputation bedeuten. Eine Gefahr der Septikämie bzw. septischer Embolien mit Ausbildung metastatischer Abszeße besteht, wenn die Bakterien in die Gefäßwunde, in das pulsierende Hämatom oder in den verschließenden Thrombus eingedrungen sind. Es kann auch durch proteolytische Bakterientoxine zur Auflösung des primären Verschlußthrombus und damit zur arteriellen Nachblutung kommen.

IV. Krankheitsbild, Symptomatik, Diagnostik

Als wichtigste Symptome der akuten Arterienverletzung werden Blutung und periphere Mangelndurchblutung angegeben. Das Ausmaß des Blutverlustes ist häufig schwer abzuschätzen und daher als diagnostisches Kriterium nur von begrenztem Wert. An den Extremitäten fällt eine Zunahme des Umfangs auf, die man nicht unterschätzen sollte. Der typische Tastbefund eines pulsierenden Hämatoms ist beweisend für die Diagnose, ebenso das Schwirren und Maschinengeräusch einer traumatischen arteriovenösen Fistel (Auskultation).

Die wichtigste diagnostische Maßnahme, die in unklaren Situationen eine Entscheidung ermöglicht, ist die sorgfältige, seitenvergleichende Untersuchung der peripheren Arterienpulse. Ein normaler Pulstastbefund spricht eindeutig für die Kontinuität der Gefäße, während das Fehlen des Pulses für eine Blutströmungsunterbrechung spricht, wobei die Frage nach dem Mechanismus (Gefäßdurchtrennung, Thrombose, Spasmus, Kompression) offen bleiben muß. Im Zweifelsfall - besonders bei geschlossenen Verletzungen - sollte eine Klärung durch eine Angiographie herbeigeführt werden.

Über die Erfahrungen mit Angiographien zur Lokalisation von Verletzungen der Extremitätenarterien im Zusammenhang mit Knochenbrüchen berichtet LARENA, A. (17).

Auf Grund seiner eigenen Analyse des Krankengutes zeigt LARENA, daß bei einer beträchtlichen Anzahl der operativ zu behandelnden Gefäßverletzungen auf die präoperative Angiographie verzichtet werden kann.

Das gilt im Bereich der oberer Extremitäten besonders für die Gefäßverletzungen am Oberarm und Ellenbogen. Hier kann nämlich wegen des Gefäßverlaufs nahe am Knochen die Fraktur als Wegweiser zur Arterienverletzung dienen. Eine Ausnahme bilden die Gefäßschäden durch direkte Gewalteinwirkung, sowie alle Verletzungen im Schultergürtelbereich, da neben

der Frage der Mitverletzung von Kopffarterien aus operativ-technischen Gründen von großer Bedeutung auch genaue Kenntnisse der Verletzunglokalisation sind.

Weniger übersichtlich ist die Situation bei arteriellen Begleitverletzungen an den unteren Extremitäten. Verletzungen der Arterie iliaca lassen sich meist leicht diagnostizieren und sind bei der Operation in ganzer Ausdehnung sichtbar, sodaß sich hier die Frage der Angiographie im allgemeinen nicht stellt. Im Oberschenkelbereich verläuft die Arterie im proximalen Anteil, jedoch nicht in enger Nachbarschaft zum Knochen. Hier können Gefäßverletzungen auch durch direkte Einwirkungen äußerer Gewalt entstehen, sodaß das örtliche Zusammentreffen knöcherner und arterieller Verletzungen vermißt wird. Zur genauen Lokalisation der Verletzung im Popliteabereich erscheint LARENA die Angiographie unbedingt angezeigt, da eine eindeutige Aussage über die Lokalisation und Ausdehnung mit Hilfe der Palpation häufig unmöglich ist.

Absolute Indikationen zur Angiographie bei Verletzungen der Extremitätenarterien im Zusammenhang mit Knochenbrüchen sind:

- 1) zur Lokalisierung von Verletzungen der Arteria subclavia und axillaris sowie

zum Ausschluß von Mitverletzungen der Halsgefäße,

- 2) zur Lokalisierung von Verletzungen der Arteria femoralis und Arteria poplitea.

V. P r o g n o s e

Für die Prognose ist nach HEBERER, G. (10) der Zeitpunkt des Behandlungsbeginns entscheidend. Mit zunehmender Verzögerung wächst die Gefahr der fortschreitenden Thrombose, der Ausbreitung des Weichteilhämatoms, der Infektion und der irreversiblen ischämischen Organschädigung.

Die Prognose einer Arterienverletzung wird weiterhin von der Ausdehnung der Weichteilwunde beeinflußt. Ausgedehnte Zerreißen der Muskulatur schränken die Möglichkeiten zur Entwicklung eines über die Muskeläste verlaufenden Umgehungskreislaufes erheblich ein (3, 31, 34). Es ist noch interessant zu bemerken, daß 20% der Amputationen des zweiten Weltkrieges auf amerikanischer Seite ihre Ursache in Arterienverletzungen hatten (3).

Bei in Zivilleben entstehenden Verletzungen ergibt sich im allgemeinen durch geringere Gewalteinwirkung und rasche Behandlungsmöglichkeit eine bessere Prognose.

HEBERER, G. (9) beschreibt die Lokalisation bei 151 Schlagaderverletzungen und ihren Folgezuständen. Als Verletzungsmechanismus steht die direkte Gewalteinwirkung weit im Vordergrund, indirekte Arterienverletzungen sind dagegen sehr selten. In seinem Krankengut kamen die Verletzungen in 44% durch stumpfe Gewalten und in 56% durch scharfe Traumen zustande. Weiter berichtet HEBERER über Begleitverletzungen bei 118 traumatischen Schädigungen der Extremitäten, die in ca 46% der Fälle vorlagen. Diese Begleitverletzungen sind für die Prognose von entscheidender Bedeutung. Am häufigsten waren benachbarte Venen mitverletzt, weniger häufig Knochen, Gelenke und Nerven.

VI. K o m p l i k a t i o n e n

Mc QUILLAN und NOLAN (21) studierten 27 Fälle mit Ischämie als Komplikation nach Verletzung. In dieser Serie wurde über 2 Fälle berichtet, bei denen eine totale Ischämie der Extremitäten vorlag, eine davon mit offener Fraktur der Tibia und Fibula, mit Durchtrennung der Arteria tibialis anterior und mit Thrombose der Arteria tibialis posterior. DOPORTO und RAFIQUE (5) berichten über 5 Fälle von traumatischen Gefäßverletzungen an den unteren Extremitäten, davon waren bei 4 Verletzungen der Femur und die Arteria femoralis betroffen, in einem Fall die Arteria tibialis

proximalis. Mc GOWAN (17) betont, daß der Zeitabstand vom Zeitpunkt der Verletzung zur Behandlung für den ischämischen Zustand eine entscheidende Rolle spielt.

Die Zerstörung der Arteria poplitea und ihrer Äste ist eine besonders gefährliche Verletzung, die häufig als Gangrän eine ernste Gefahr bildet. MAKIN et al. (16) berichten über acht Amputationen bei 13 Patienten mit dieser Verletzung. GORMAN (8) beschreibt sechs Amputationen bei 11 Patienten mit Verletzung der Arteria poplitea. EWANS (6) hat seine Erfahrungen mitgeteilt, die er mit der Anwendung des distalen Bypasses bei Patienten gewann, bei denen lange Röhrenknochen-Frakturen zur Zerstörung der Arteria poplitea und ihrer proximalen Äste geführt hatten.

Nach PRADHAN, J. (25) sind die Arterienverletzungen bei Frakturen oder Dislokalisationen in einer der folgenden Kategorien einzuordnen:

1) Sofortige Komplikationen:

- a) Riss des Gefäßes (partiell oder total)
- b) Verschuß des Gefäßes (partiell oder total)

Dies kann bedingt sein durch:

- a) scharfen Winkel (spitze Gegenstände)
- b) äußere Kompression
- c) Intima-Abrisse und Verletzungen bei intakter

Adventitia

d) Spasmen

2) Verzögerte, langsam sich entwickelnde Komplikationen:

- a) Pseudoaneurysma
- b) Arteriovenöse Fistel
- c) Thrombose des Gefäßes nach den wiederherstellenden operativen Maßnahmen.

Diese Arterienverletzungen der zweiten Kategorie sind von HEBERER (9) als Spätfolgen von Arterienverletzungen bezeichnet worden. Im allgemeinen ist mit der Diagnose dieser Verletzungsfolgen heute auch die Operationsindikation gegeben, wobei stets die Wiederherstellung der Strombahn nach den Prinzipien der rekonstruktiven Gefäßchirurgie angestrebt wird.

3) Nierenversagen - Schock:

Bei schweren Traumen, die zu einer Niereninsuffizienz führen, handelt es sich unter dem Aspekt des Schockzustandes um pathophysiologische Mechanismen im Rahmen einer Hypovolämie.

Aus der Tabelle 2 kann man entnehmen, daß fast alle unter " Prärenalen Faktoren " aufgeführten Ursachen der Niereninsuffizienz mehr oder weniger auf eine Hypovolämie zurückzuführen sind, denn die aus der Hypovolämie entstandenen

Folgen, nämlich Ischämie, fokale Hypoxie und Störung des Gerinnungssystems, führen zu strukturellen und funktionellen Schäden, die klinisch als Oligo-Anurie bezeichnet werden. Daraus resultierende Störungen des " Milieu interne " werden, insbesondere im Bereich des Säure-Basen-Haushaltes bzw. Wasser-Elektrolyt-Haushaltes festgestellt und müssen genau bilanziert werden. Im zeitlichen Verlauf der Hypovolämie und ihrer pathophysiologischen Vorgänge kann man im Bezug auf die Nierendurchblutung zunächst zwei Phase abgrenzen:

Im Stadium der Kreislaufzentralisation kommt es durch die Vasokonstriktion auch zur Drosselung der Nierendurchblutung. Dabei bleibt die Autoregulation der Niere solange noch erhalten, bis ein Perfusionsdruck von etwa 80-90 mmHg gewährleistet ist. In diesem Stadium spricht man von der " Niere im Schock ".

Wenn die Autoregulation nicht ausreicht und ein Durchblutungsminimum nicht erhalten werden kann, kommt es zur Nierenschädigung, d.h. zur " Schockniere ", dem sogenannten akuten Nierenversagen bei und nach einem Schock.

Die Abbildung 3 zeigt, wieviele Faktoren an diesem Ablauf der pathophysiologischen Ereignisse, die zum Nierenversagen führen, teilnehmen.

Tabelle 2: Nach JUTZLER (14)

Ätiologische Faktoren einer akuten Niereninsuffizienz

bei Traumen

I. PRAERENALE FAKTOREN

Hypovolämie, Ischämie,

fokale Hypoxie:

bei

Blutverlust
Myolyse (Crush)
Hämolyse (Fehltransfus.)
Verbrennungen
Peritonitis
Sepsis
Neurogener Schock
Kardiale Dekompensation

II. RENALE FAKTOREN

Toxische oder allergische

Schädigung

Traumatische Schädigung

Verbrennungstoxine (?)
Nephrotoxische Medikamente
Allergien
Nierentrauma /
Nierenruptur

III. POSTRENALE FAKTOREN

obstruktive-mechanische

Behinderung des Harnab-

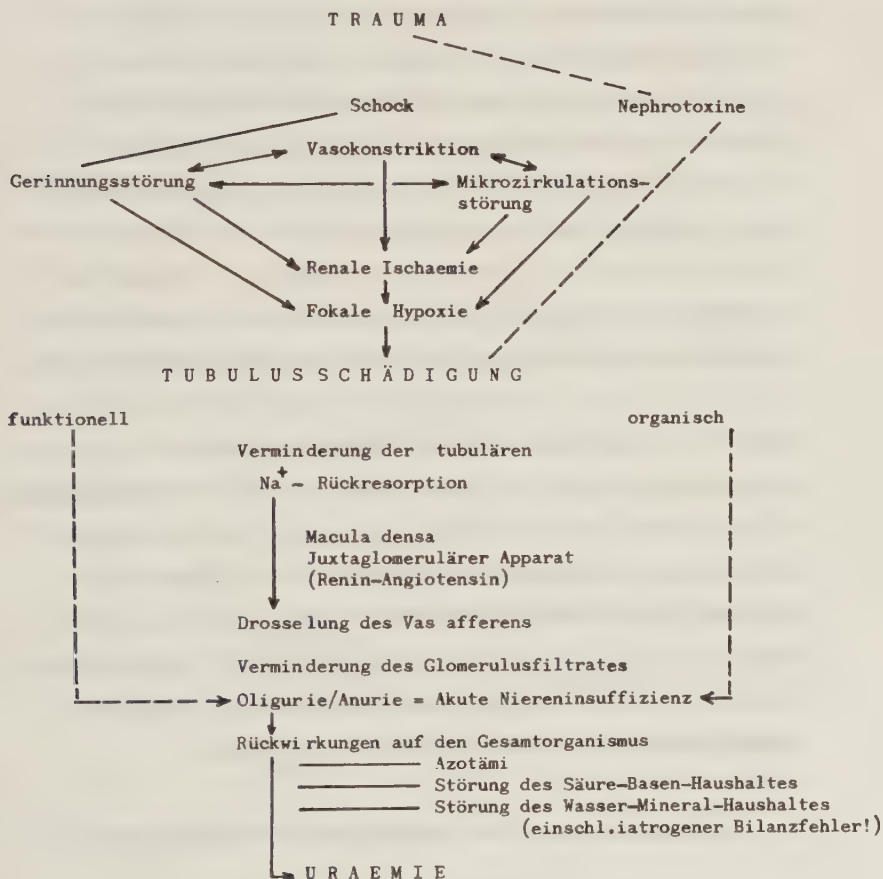
flusses

Traumat. oder operative
Laesion der Harnabflußwege
Abflußbehinderung durch
Blutgerinnsel oder retro-
peritoneale Haematome.

Bei der Verminderung der Nierendurchblutung in den einzelnen
Phasen (etwa mehr als 50 % der Norm) ist zunächst die Nieren-

rinde betroffen. Außerdem kommt es zusätzlich noch zu Störungen der Mikrozirkulation und dadurch zur Sauerstoffmangelversorgung des Gewebes.

Abbildung 3: Pathophysiologie der Mehrfachverletzungen.



Daraus ergibt sich eine unterschiedlich starke renale Ischämie, evtl. eine inhomogene " fokale Hypoxie ". Diese ist außerordentlich ausgeprägt, vor allem dort, wo der größte Sauerstoff- und Energieverbrauch stattfindet, d.h. an den Tubulusepithelien, die bekanntlich am aktiven Natriumtransport entscheidend beteiligt sind.

Durch die hypoxische Schädigung ist die Natrium-Rückresorption vermindert, die Natriumionen gelangen mehr in den aufsteigenden Schenkel der Henle'schen Schleife. Die führt über den juxtaglomerulären Apparat und über die Madula densa zu einem lokalen Renin-Angiotensin-Effekt. Dieser wiederum ruft die Vasokonstriktion des entsprechenden Vas afferens vor; infolgedessen kommt es zu einer Verminderung der Filtration in den Glomerulusschlingen bis zu einem Sistieren mit Oligurie-Anurie (akutes Nierenversagen).

Wenn eine resultierende Niereninsuffizienz zunächst rein funktionell bedingt ist, kann sie also durch eine entsprechende Beseitigung der auslösenden Faktoren - hier z.B. Schock-mechanismen - behoben werden (siehe Abb.3). Andererseits ist kein Effekt auf die Nierenfunktion zu erwarten, wenn durch die Hypoxie bereits regressive Tubulus - Veränderungen verursacht worden sind, zu denen morphologisch erkennbare Schädigungen bis hin zur Tubulusnekrose zählen.

Nur durch Regeneration der geschädigten Tubulusepithelien ist

die mehr funktionell bedingte Insuffizienz zurückzubilden. Klinisch folgt dem etwa 10-30 Tage anhaltenden Stadium Anurie-Oligurie dann eine etwa gleich lange polyurische Phase.

Die akute Oligurie-Anurie (Einsparung von Natrium und Wasser) könnte als Gegenregulation gegen die am Anfang stehende Hypovolämie angesehen werden, insbesondere da der Funktionsausfall der Nieren reversibel ist. Dieser Ansicht steht aber entgegen, daß auch andere Störungen auftreten können, die den gesamten Organismus beeinträchtigen. Die wichtigsten Störungen sind der Tabelle 3 zu entnehmen.

Der Schweregrad der Azotämie und das Ausmaß der Retention der harnpflichtigen Substanzen ist von der Größe des endogen Anfalls der betroffenen Eiweißmetaboliten abhängig, was in folgenden Zuständen oder Situationen sich auf ein Vielfaches ausdehnen kann:

- 1) bei ausgedehnten Gewebsstörungen
- 2) bei Komplikationen wie Sepsis und inneren Blutungen
- 3) durch Nebenwirkungen von Arzneimitteln etc. (katabole Situation)
- 4) durch unzureichende Ernährung (Kalorien-Mangel).

Tabelle 3 :

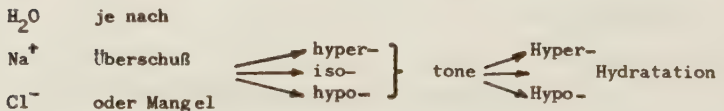
Störungen des " Milieu interne " bei Oligurie/Anurie

OBLIGAT

Retention harnpflichtiger Substanzen	→	Erhöhung d. Serum-Konzentration = Azotaemie → Uraemie
Ausscheidungssperre für H^+ - Ionen ⁺	→	Metabolische Azidose (kompensiert dekompenziert)
Ausscheidungssperre für K^+ - Ionen ⁺	→	Hyperkaliämie Kaliumintoxikation

FAKULTATIV (Bilanzfehler !)

Bei Zufuhren, die der extrarenalen und der restlichen renalen Ausscheidung nicht ausreichend angepaßt sind.



Bedenke: Bei katabolen Zuständen vermehrter Anfall von Verbrennungswasser!

Falls nicht unphysiologische extrarenale Ausscheidung kompensiert oder überkompensiert (Fisteln, Wundsekrete, Magen-Darm-Sekrete).

Gegenüber der gewöhnlichen Serum-Harnstoffkonzentration bei Oligurie-Anurie (50 mg/ 100 ml) können in den genannten Situationen oder Zustandsbildern die Werte bis auf 150 mg/100 ml pro Tag zunehmen. Diese Situation ist nur durch eine frühzeitige und dann täglich wiederholte Dialyse beherrschbar (14).

Bei den Störungen des Wasser-Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts ist durch den Ausfall der entscheidenden Ausscheidungsfunktion der Niere mit einer Azidose oder einer Hyperkaliämie zu rechnen. Insbesondere im Schock kommt es zur Beschleunigung ihrer Entstehung durch einen vermehrten Anfall von Wasserstoffionen oder Kaliumionen.

Eine eventuelle Gefahr einer Fehleinschätzung dieser Situation bei ungenügend aufeinander folgenden Laborkontrollen besteht darin, daß eine Acidose-Behandlung und Maßnahmen zu einer extrarenalen Kaliumelimination oder Kaliumantagonistengabe zu spät oder unzureichend eingesetzt werden (14).

Der häufigste Bilanzfehler ist eine Überwässerung durch isotone oder hypotone Infusionslösungen, also ein zuviel an elektrolytfreier oder elektrolythaltiger Flüssigkeit.

Wenn das oligurisch-anurische Stadium des akuten Nierenversagens von der polyurischen Phase abgelöst wird, so

drohen immer noch Bilanzstörungen des Wasser-Elektrolyt-Haushaltes, nunmehr mit umgekehrten Vorzeichen. Da die Niere in der Polyurie weder Wasser noch Salze einsparen kann, kommt es bei unzureichender Zufuhr zu Wasser- und Natriumverlust sowie zu einer " Verlust-Hypokaliämie ".

Ein schockbedingtes Nierenversagen (Oligurie, Anstieg des Serum-Kalium- und Harnstoffspiegels, Verwirrtheit, Somnolenz) erfordert eine unter Umständen wiederholte, extrakorporale Hämodialyse (24). Während der Schockbekämpfung müssen Blutdruck, Puls und Urinausscheidung (beim Bewußtlosen Dauerkatheter) fortlaufend kontrolliert werden. Die Behandlung darf dann als erfolgreich angesehen werden, wenn der systolische Blutdruck über 100 mm Hg, die Pulsfrequenz unter 100 pro Minute liegt, und wenn die Urinausscheidung mindestens 30 bis 50 ml pro Stunde beträgt. Wenn die Nierenfunktion auch nach Wiederherstellung des Blutdruckes unzureichend ist, sind Mannitinfusionen als Osmotherapie angezeigt.

VII. T h e r a p i e

Bei der Therapie akuter peripherer Arterienverletzungen unterscheidet HEBERER (9) die provisorische Blutstillung am Unfallort von der definitiven Gefäßversorgung. Die akute Verblutungsgefahr wird am besten durch Kompression der verletzten Arterie gebannt. Abschnürende Verbände sollte man nach Möglichkeit vermeiden, da damit gleichzeitig alle kollateralgefäße und Venen abgeschnürt werden. Bei lebensgefährlichen Situationen, wie z.B. bei einer Subclaviaverletzung, kann das Anlegen von Klemmen für einen Transport in eine größere Klinik erforderlich sein.

Die Behandlung von Frakturen mit begleitenden Arterienverletzungen im Krieg beschreibt ausführlich Mc NAMARA, J.J. et al. (20).

Das endgültige Behandlungsziel ist heute natürlich nach rascher Schockbekämpfung die möglichst frühe Wiederherstellung der arteriellen Strombahn, nach Möglichkeit innerhalb der ischämischen Toleranzzeit der Gliedmaßen von 4-6 Stunden. Bei einer länger dauernden Ischämie, insbesondere bei vorliegenden Begleitverletzungen eines Kombinationstraumas, sollte man vor einer Revaskularisierung an die Gefahr eines Schocks durch Einschwemmen von Myoglobulinmetaboliten und rechtzeitig an die spätere Notwendig-

keit der künstlichen Niere denken. In solchen Fällen kann aber nach wie vor Frühamputation lebensrettend sein (5).

Sind gleichzeitig große Venen proximal des Kniegelenkes und Ellenbogengelenkes und Arterien verletzt, sollten nach Möglichkeit vor den Arterien die Venen rekonstruiert werden, am besten mit direkten Nahtverfahren. Transplantationen im Bereich der großen Gliedmaßenvenen sind wegen der Thrombose-rate nicht zu empfehlen.

Die Arterienligaturen sollten im allgemeinen nur noch an kleineren peripheren Arterien durchgeführt werden und zwar unter sorgfältiger Schonung der in der Nähe abgehenden kollateralen Gefäße.

Mit Hilfe der Mikrogefäßchirurgie ist heute allerdings auch hier eine Rekonstruktion möglich. Wenn die arterielle Verletzung in einem infizierten Bereich liegt, ist allerdings eine Gefäßligatur selten zu umgehen.

Bei der Wiederherstellung verletzter Hauptarterien stehen je nach dem Verletzungstyp die seitliche Naht, das Venenstreifen-Transplantat und die End-zu-Endanastomose, bei größeren Defekten auch Transplantate zur Verfügung (9, 10).

Bei allen Rekonstruktionsverfahren ist besonders auf einen guten proximalen und distalen Blutstrom zu achten, der

gegebenfalls durch Thrombektomie mit Hilfe des Ballonkatheters und örtlicher Heparinisierung hergestellt werden muß.

1) Die Behandlung der perforierenden Arterienverletzung:
die erste Sofortmaßnahme ist Blutstillung und Schockbekämpfung. Als Blutstillung kommt in Frage: digitale Kompression oder direkte Drucktamponade, zirkuläre arterielle Blutsperre, die eine komplette Durchblutungsunterbrechung erzeugt.

Hierbei ist zu beachten:

- a) Der Zeitpunkt der Unterbindung bzw. der Blutsperre muß schriftlich fixiert und dem behandelten Arzt mitgeteilt werden.
- b) Nach Möglichkeit soll die Dauer der arteriellen Blutsperre zwei Stunden nicht überschreiten, ausnahmsweise höchstens vier bis sechs Stunden.
- c) Das Turniquet sollte nur in der Klinik gelöst werden, da die Lockerung des Turniquets einen bestehenden oder drohenden Schock verstärkt (24). Die Freigabe der Strombahn darf deshalb immer nur mit größter Vorsicht und unter fortlaufender Blutdruckkontrolle erfolgen.

2) Indikation zur Operation: jede Verletzung einer größeren Arterie einschließlich der Arterie poplitea und der

Arteria brachialis erfordert unabhängig von der Stärke der Blutung und dem Ausmaß der Mangel durchblutung unverzügliche chirurgische Wiederherstellung (7, 12, 32).

3) Behandlung nicht perforierender Arterienverletzungen:

Wenn nach einer Reposition, einer Fraktur oder Luxation es nicht zu einer raschen Besserung des Lokalbefundes kommt, so ist die unverzügliche chirurgische Revision des betreffenden Arterienabschnitts erforderlich nach vorheriger Arteriographie, um die Durchblutung sicher zu stellen. Auch bei glatten Schuß- oder Stichwunden ohne äußere Blutung kann eine Arteriographie angezeigt sein (29).

Im Falle eines traumatischen Spasmus kann auch mit Papaverin (2,5% Lsg.) durch Umspritzung die Durchblutungsstörung beseitigt werden (15); man kann aber auch physiologische Kochsalzlösung unter Druck in den proximal und distal abgeklammten spastischen Arterienabschnitt injizieren (24). Ein traumatischer Spasmus der großen Arterien wird nicht vom sympathischen System gesteuert (15, 23). Wenn nach der Beseitigung des Spasmus der periphere Arterienpuls nicht tastbar wird, so muß eine sekundäre Thrombose angenommen werden. Ein stenosierendes, intramurales Hämatom kann durch eine Resektion entfernt, die Kontinuität durch zirkuläre End-zu-Endnaht oder Interposition eines Transplantates wiederhergestellt werden (2, 16, 35).

Die Annahme eines traumatischen Arteriospasmus als Erklärung für eine persistierende Gliedmaßenischämie entpuppt sich fast regelmäßig als ein Fehlschluß: Unter 250 operativ revidierenden Arterienverletzungen haben wir fünfmal die Diagnose eines traumatischen Arteriospasmus gestellt. In vier Fällen fand sich ein organischer Arterienschaden, nur einmal ein Arteriospasmus.

4) Bemerkungen zur Therapie: Folgende operationstaktische Maßnahmen sind bei der Kombinationsverletzung Knochenbruch und Arterienverletzung zu beachten:

I. ANAMNESE

penetrierender Fremdkörper ? - stumpfe Gewalt ?

II. BLUTUNG

örtliche oder allgemeine Zeichen ?

III. ISCHÄMIE

Hautfarbe? - Wärme? - Venenfüllung? - peripherer Arterienpuls?

Cave: kalte Gliedmaßen im Schock!

Wenn Gliedmaßenischämie trotz konservativer Therapie länger als drei Stunden?

IV. ARTERIOGRAPHIE

V. PROBEFREILEGUNG

5) Rekonstruktion und Stabilisierung des Skeletsystems, d.h. geschlossene Reposition einer Luxation bzw. einer Fraktur oder primäre Osteosynthese im Bereich der langen Röhrenknochen unter Kürzung der Knochenstümpfe.

6) Revision des Gefäßsystems mit Überprüfung der freien Ein- und Ausflußbahn, d.h. Entfernung aller sekundären Appositionsgerinsel durch Ringstripper oder Ballonkatheter; Wiederherstellung der Strombahn möglichst durch ein direktes Nahtverfahren; bei kleinen Arterien ist eine angeschrägte End-zu-End-Naht zu bevorzugen.

Die in den letzten Jahren vielfach zu Unrecht hochgespielte Fasziotomie zur Dekompression der Ausflußbahn ist im allgemeinen nur als sekundärer Eingriff nach Entstehung eines starken postischämischen Ödems gerechtfertigt. Ihre prophylaktische Anwendung ist nach unseren Erfahrungen zu widerraten, da sie mehr Schaden als Nutzen stiftet.

VIII. Patientengut, Gesichtspunkte der Analyse.

An der chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg wurden im Zeitraum von 1965 bis 1975 insgesamt 6 043 Frakturen registriert; davon boten 41 Fälle Gefäßverletzungen. Dieses Patientengut wird in dieser Arbeit unter folgenden Gesichtspunkten analysiert:

- 1) Unfallzeit und Klinikaufnahme bzw. Erstversorgung
- 2) Unfallursache
- 3) Lokalisation des Bruches und der Gefäßverletzung
- 4) Diagnostik
- 5) Therapie des Bruches und der Gefäßverletzung
- 6) Komplikationen

IX. E r g e b n i s s e

1) Altersverteilung und Unfallursache:

Von den 41 Patienten mit Gefäßverletzungen sind 33 Männer und acht Frauen. Der Tabelle 4 ist die Altersverteilung des Patientengutes zu entnehmen.

unter 10 Jahre	10-20 Jahre	20-30 Jahre	30-40 Jahre	40-50 Jahre	über 50 Jahre
3	16	13	4	2	3

Tabelle 4

Die Häufigkeitsverteilung der Unfallursache setzt sich bei den genannten 41 Fällen folgendermaßen zusammen:

- 37 Verkehrsunfälle
- 2 Schußverletzungen
- 2 Betriebsunfälle

Die deutlich höhere Häufigkeit der Unfälle in diesem Patienten-
gut liegt im Alter zwischen 10-30 Jahren gegenüber den
anderen Altersgruppen. Die Verkehrsunfälle bilden die höchste

Häufigkeit in diesem Patientengut der Gefäßverletzungen bei Frakturen.

2) Unfallereignis und Aufnahmezeit:

23 Patienten (56%) werden am Unfalltag innerhalb 15 Minuten bis 6 Stunden nach dem Unfall in der Klinik aufgenommen.

Zehn Patienten wurden innerhalb eines bis vier Tagen nach Unfallereignis von auswärtigen Krankenhäusern wegen aufgetretener Komplikationen in die Chirurgische Klinik Erlangen verlegt.

Über die restlichen acht Patienten sind keine genaue Angaben vorhanden.

3) Lokalisation der Verletzungen:

Am häufigsten wurden Oberschenkelfrakturen mit Gefäßverletzungen in 15 Fällen (36,5%) registriert, davon handelte es sich in 7 Fällen um die Verletzung der Arteria femoralis.

Bei sechs Fällen (14%) wurden Beckenfrakturen festgestellt, wobei folgende Gefäße verletzt wurden: Vena femoralis, Art. und Vena femoralis, Vena sacralis media, Arteria haemorrhoidalis inferior und Gefäße im Bereich des Gluteus max. In vier Fällen wurde die Arteria und Vena femoralis und in zwei Fällen Vena femoralis und Vena saphena verletzt.

Tibiafraktur kam dreimal vor, dabei wurde zweimal Arteria poplitea, einmal Vena poplitea und einmal Arteria tibialis

posterior verletzt.

Bei sieben Patienten handelte sich um eine Fraktur der Fibula (17%), davon wurden bei 3 Patienten die Arteria tibialis anterior und Arteria fibularis, bei den anderen drei Patienten einmal die Arteria poplitea und einmal die Arteria tibialis anterior verletzt.

Die Zuordnung zwischen Frakturlokalisation und betroffenen Gefäßen geht aus den Tabellen 5 und 6 hervor.

Die Häufigkeit der Lokalisation der Gefäßverletzung nimmt an den unteren Extremitäten in folgender Reihenfolge ab:

- Oberschenkelfraktur
- Beckenfraktur
- Fibulafraktur
- Tibiafraktur
- Kniegelenkluxation

Der Tabelle 6 kann man entnehmen, daß auch die Häufigkeit der Verletzungslokalisation an den oberen Extremitäten (ca 1/3 vom Patientengut mit Gefäßverletzungen), in folgender Reihenfolge abnimmt:

- Humerus
- Clavicula
- Ellenbogen
- Radius

Tabelle 6

Fraktur	Humerus 17 %	Anzahl	Clavicula 4,8 %	Anzahl	Ellenbogen 3,2 %	Anzahl	Radius 3,2 %	Anzahl
Betroffenes Gefäß	A.brachialis	3	Art.u. Vena subclavia	1	A.brachialis	1	A.redialis	1
	A.cubitalis	1	A.subclavia	1				
	A.subclavia A.axillaris	2						
	A.axillaris	2						

4) Diagnostik:

Bei allen Patienten wurden Röntgenuntersuchungen durchgeführt (Tab. 3). Mit Hilfe der oszillographischen und angiographischen Methode wurde je ca 50% der Patientenzahl untersucht.

Die Angiographie wurde überwiegend bei Untersuchung der unteren Extremität (12 Fälle - A.femoralis, fibularis und poplitea) eingesetzt. Die angiographische Untersuchung der oberen Extremität wurde nur in einem Falle (Schulter-Prellung) durchgeführt.

Aus der Tabelle 7 sind die diagnostischen Maßnahmen ersichtlich:

Röntgen	Oszillogramm	Angiogramm
41	18	16

Tabelle 7

5) Therapie und Komplikationen:

Im Rahmen der therapeutischen Maßnahmen bei der Behandlung des Knochenbruches in unserem Patientengut wurde bei 19 Patienten eine Osteosynthese durchgeführt (Reposition mit

Kirschner-Drähten, Bündelnägel), bei weiteren 22 Patienten wurde mit Frakturruhigstellung wie Drahtextension und Gips behandelt.

Die Therapie der begleitenden Gefäßverletzungen war durch folgende chirurgische Eingriffe gekennzeichnet:

- bei 28 Patienten wurde die primäre Resektion der Gefäße und End-zu-Endanastomose durchgeführt,
- bei zehn Patienten wurde ein Venenbypass oder eine Kunststoffprothese eingesetzt,
- in drei Fällen wurde eine primäre Gefäßnaht durchgeführt.

Wie aus der Tabelle 4 zu entnehmen ist, traten bei unseren Patienten in ca 50 % der Fälle Komplikationen auf (20 von 41).

Die Häufigkeit der Komplikationen wie Infektion, Nervenläsionen, postoperative Nekrose bzw. Gangrän und posttraumatische Anurie bzw. Oligurie ist auch aus der Tabelle 4 ersichtlich.

In elf Fällen wurden Amputationen wegen auftretenden Nekrosen durchgeführt, in neun Fällen Oberschenkelamputationen und in einem Fall eine Vorfußamputation.

Davon wurde im Rahmen der sekundären Wundheilung bei acht Patienten Hautlappen eingelegt.

I	II	III	IV
Infektion	Nervenläsion	Postoperat. Nekrose bzw. Gangrän	Posttraum. Anurie bzw. Oligurie
4	4	7	5
9,75 %	9,75 %	17,0 %	12,1 %

Tabelle 8

Bei sechs Patienten wurde eine Thrombektomie durchgeführt und drei Patienten wurden wegen der auftretenden Schock-niere haemodialysiert.

6) Beispiele der Fallbeschreibung:

Fall 5 :

B.R., 48 Jahre

Arch.Nr. 116266

Unfalltag: 31.12.69, 17.40 Uhr

Aufnahmetag: 31.12.69, 18.00 Uhr, Entlassung: 5.3.70
(65 Tage)

Ursache: Schrotschußverletzung im Bereich der li.Hüfte

Diagnose: Schrotwehrverletzung (li.Hüfte), Aufsplitterung
der Darmbeinschaukel, Durchtrennung des N.femoralis,
Blutung von mehreren kleinen Gefäße im Bereich Gluteus
max.

Diagnostik: Röntgen, Lapratomie

Therapie: Blutstillung, Wundversorgung, Schienenhülsen-
apparat.

Komplikation: keine

Fall 6:

K.K., 13 Jahre

Arch.Nr. 16909

Unfalltag: nicht bekannt

Aufnahmetag: 20.4.70 , Entlassung: 29.5.70 (40 Tage)

Ursache: Schußverletzung

Diagnose: Schußverletzung in der li.Schultergegend, Clavi-

culafraktur, Verletzung der Art. und V. subclavia und Plexus brachialis li.

Diagnostik: Röntgen, Oszillogramm, Thorakotomie

Therapie: Wundversorgung und Rekonstruktion, Naht der V. und Art. subclavia, Drahtcerclage, Drahtstiften.

Komplikation: keine

Fall 18:

G.Ü., 18 Jahre

Arch.Nr. 140986

Unfalltag: 20.7.71, 23.40 Uhr

Aufnahmetag: 20.7.71, 23.45 Uhr

Entlassung: 24.7.71, Verweildauer 5 Tage

Ursache: Verkehrsunfall

Diagnose: Schädelhirntrauma I⁰, Prellungen, Tibiakopffraktur li., Verschluß der linken Arteria poplitea nach Tibiakopffraktur.

Diagnostik: Röntgen, Angiographie, Oszillogramm, Histologie.

Therapie: Venenbypass (zwischen A.tibialis post. und Art. femoralis).

Komplikation: keine



Fall 118

G.Ü., 18 Jahre, Diagnose: Tibiakopffraktur,
Verschluß der linken Arteria poplitea.

Fall 20 :

Ch.M., 16 Jahre

Arch.Nr. 164892

Unfalltag: nicht bekannt

Aufnahmetag: 20.11.72

Entlassung: 28.11.72, Verweildauer 9 Tage

Diagnose: Zustand nach Oberschenkelfraktur li., Gefäß-
verletzung der Art.femoralis superficialis, beginnender
Gangrän am Vorfuß.

Diagnostik: Röntgen, Angiogramm und Oszillogramm

Therapie: Veneninterposition (femoralis popliteater

Bypass li.), Seit-zu-Seitanastomose.

Komplikation: keine

Fall 25:

H.B., 27 Jahre

Arch.Nr. 166956

Unfalltag: nicht bekannt

Aufnahmetag: 12.1.73 (Verlegung vom auswärtigen Kranken-
haus, nach AO-Verplattung und 12 Std. postoperativ Ischämie
des rechten Beines).

Verstorben am 4.3.73, Verweildauer 51 Tage

Ursache: Verkehrsunfall

Diagnose: Oberschenkelfraktur re., Zerreißung der Art.

femoralis.

Diagnostik: Röntgen, Angiogramm

Therapie: Resektion von 3 cm der Art. femoralis und termino-terminalanastomose, Oberschenkelamputation (wegen Infektion im Bereich der Verplattung), Hämodialyse.

Komplikation: Infektion, Crushniere

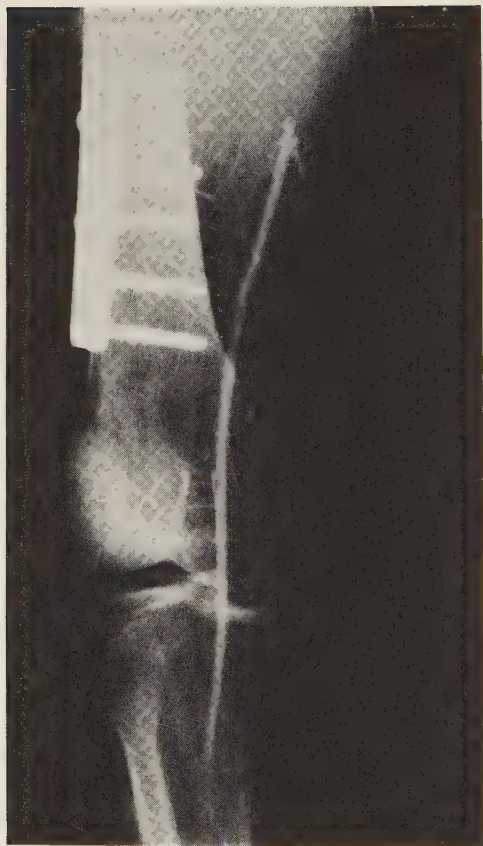
Sektionsergebnis: schwere Bronchopneumonie, Schockniere.

Todesursache: toxische Herzkreislaufversagen.



Fall 20

Ch.M., 16 Jahre, Oberschenkelfraktur li.,
Gefäßverletzung Art.femoralis superficialis.



Fall 25

H.B., 27 Jahre, Diagnose: Oberschenkelfraktur re.,
Zerreißung der Art. femoralis.

X. D i s k u s s i o n

In unserem Patientengut kamen die Arterienverletzungen ausschließlich an oberen und unteren Extremitäten vor. Eingeschätzt nach De BAKEY und SIMEONE (3) betrug die relative Häufigkeit der Arterienverletzungen im 1. und 2. Weltkrieg etwa 1% der Verwundeten. In den Literaturangaben außerhalb von Kriegen gibt es kein eindeutiges Bild über die Häufigkeit der Gefäßverletzungen.

Nach HEBERER, G. (9) kamen in einem achtjährigen Zeitraum auf 1 545 behandelte Unfallverletzte 39 Patienten mit Hauptarterienverletzungen bei gleichzeitigen Frakturen bzw. Luxationen. Die unteren Extremitäten waren doppelt so häufig betroffen wie die oberen. Auch LARENA und SCHMUCKER (17) wiesen in ihrem Unfallkrankengut während neun Jahren 36 Patienten mit Verletzungen großer und mittlerer Extremitätenarterien bei Frakturen und Luxationen auf. Auch hier überwiegen die Arterienverletzungen der unteren Extremitäten gegenüber den oberen Extremitäten (21:15). Weitere Autoren beschrieben in ihren Arbeiten überwiegend eine kleine, nicht repräsentative Zahl von Gefäßverletzungen.

In unserem Patientengut (8 Jahre) liegt bei ca 0,7% die relative Häufigkeit der Gefäßverletzungen. Durch die Zu-

nahme der Verkehrsunfälle und damit der Gefäßverletzungen in den letzten Jahrzehnten liegt sie im Vergleich zu der Häufigkeit in beiden Weltkriegen nicht signifikant niedriger. Die Häufigkeit (66%) in unserem Patientengut der Verletzungen an unteren Extremitäten liegt doppelt so hoch wie an den oberen Extremitäten (30%), d.h. in der Übereinstimmung mit den Angaben von HEBERER und LARENA (9 und 17).

In der Literatur findet man nur sporadische Hinweise über die Beziehung der Häufigkeit von Gefäßverletzungen zu Altersgruppen. In unserem Krankengut ist die Gruppe im Alter von 10-30 Jahren eindeutig am häufigsten betroffen.

Auch die Häufigkeit der Unfallursache stimmt bei unserem Patientengut mit der Angabe der Literatur überein (90% der Verkehrsunfälle als Ursache).

Im Vergleich zu den Erfahrungen im 2. Weltkrieg (31), die zeigten, daß die Verlängerung der Zeit vom Unfallereignis bis zu der ersten Behandlung im direkten Zusammenhang mit der steigenden Komplikationsrate steht, stellte sich in unserer Analyse heraus, daß die Patienten (64%), die innerhalb 15 Minuten bis höchstens 6 Stunden nach dem Unfall in der Klinik behandelt worden sind, keine ernsten Komplikationen aufwiesen, während die restlichen Komplikationen mit schwerwiegenden Folgen (davon sechs Amputationen) erlitten.

Die Lokalisation der Gefäßverletzungen in unserem Patientengut stimmt ebenfalls mit den Angaben der Literatur überein. In folgender abnehmender Reihenfolge wurde die Häufigkeitsrate an den unteren Extremitäten beobachtet: Oberschenkel, Beckenfraktur, Fibulafraktur, Tibiafraktur und Kniegelenkluxation.

An den oberen Extremitäten: Humerus, Clavicula, Ellenbogen und Radialisfraktur.

Die gleichzeitige Verletzung der zuständigen Venen kam bei 10% der Patienten mit Arterienverletzungen vor, also relativ selten, was den Literaturangaben entspricht.

Die Wiederherstellungschirurgie der Arterienstrombahn, die bereits vor ca 60 Jahren von den deutschen Chirurgen (z.B. HEPFNER, LEXER et al.) erarbeitet wurde, hat sich schon während des 2. Weltkrieges gegenüber der Arterienligatur immer häufiger durchgesetzt. Die Richtigkeit dieser Auffassung hat sich in folgenden Jahrzehnten auf Grund der kriegschirurgischen Erfahrungen bestätigt. Auch in unserem Patientengut wurde festgestellt, daß bei allen Patienten, deren Arterienverletzungen behandelt worden sind, die primäre Gefäßresektion und End-zu-Endanastomose durchgeführt wurde.

Was die Erfahrungen (17,10) und Ergebnisse zur Angiographie als absolute Indikation bei Verletzungen der Extremitäten-

arterien im Zusammenhang mit Knochenbrüchen anbelangt, stimmen auch unsere Beobachtungen mit der Literatur überein. Bei unseren Patienten wurde auch zur Lokalisation von Verletzungen der Arteria subclavia axilaris und Arteria femoralis und Arteria poplitea die angiographische Untersuchung durchgeführt.

Aufgrund der Erfahrungen mit unserem eigenen Krankengut und mit den aus der Literatur gewonnenen Erkenntnissen ist zu empfehlen, die Gefäßversorgung bei Gefäßverletzung im Zusammenhang mit Frakturen bzw. Luxationen innerhalb von 6 Stunden nach dem Unfallereignis durchzuführen, da in diesem Zeitraum die wenigsten Komplikationen zu beobachten waren.

XI. Z u s a m m e n f a s s u n g

Im Zeitraum von acht Jahren wurden an der Chirurgischen Universität Erlangen 6 043 Frakturen der oberen und unteren Extremitäten behandelt, davon wurden nur 41 Patienten (d.h. ca 0,7%) mit Gefäßverletzungen registriert. Die Analyse dieses Patientengutes ergab Folgendes:

- Die größte Häufigkeit der Gefäßverletzungen wurde im Alter von 10-30 Jahre festgestellt
- 90% der Gefäßverletzungen sind durch Verkehrsunfälle verursacht worden
- Aufnahmezeit (vom Unfallereignis zur Aufnahme in der Klinik) lag bei den meisten Patienten innerhalb 15 Minuten bis sechs Stunden.

Am häufigsten (36,5 %) wurden Oberschenkelfrakturen mit Verletzungen der Arteria bzw. Vena femoralis, Arteria tibialis und poplitea diagnostiziert. Ein Drittel der Patientenzahl erlitt Frakturen der oberen Extremitäten mit Gefäßverletzungen (am häufigsten Humerus und Arteria brachialis, subclavia und axillaris).

Unter den häufigsten diagnostischen Maßnahmen steht Röntgen, Oszillo- und Angiographie im Vordergrund.

Als therapeutische (chirurgische) Behandlung wurde die

primäre Resektion der Gefäße und End-zu-Endanastomose, Venenbypass evtl. Kunststoffprothese am häufigsten angewendet.

Die Ergebnisse dieser Analyse sind den meisten Literaturangaben zu Friedenszeiten ähnlich.

XII. L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

- 1) BUCHBORN,E.: Schock und Kollaps III. Die Schockniere.
In: Handbuch der inneren Medizin, Bd. 9,
Teil 1.
Göttingen-Heidelberg: Springer 1960
- 2) COLLINS,H.A. and J.K.JAKOBS: Acute arterial injuries
due to blunt trauma.
J.Bone Jt.Surg., A. 43, 193 (1961).
- 3) De BAKEY,M.E. and F.A.SIMEONE: Acute battle-incurred
arterial injuries.
In: D.C.ELKIN and M.E.De BAKEY, Vascular
Surgery in World-War II., 1955.
- 4) DIMITZA,A.: Über 200 Arterienverletzungen (Kriegs-
verletzungen ausgeschlossen).
J.cardiovasc.Surg.(Torino) 4, 270 (1963).
- 5) DOPORTO,J.M., RAFIQUE,M.: Vascular insufficiency compli-
cating trauma to the lower limb.
J.Bone Jt.Surg., 51-B.: 680-685 (1969).
- 6) EVANS,W.E., V.M.BERNHARD: Tibial artery bypass for
ischemia resulting from fractures the
J.of TRAUMA, Vol 11, No. 12, 999-1 007 ,
(1971).

- 7) FERGUSON sr., I.A., W.M.BIRD and D.K.Mc AFEE: Experiences in the management of arterial injuries. Ann. Surg. 153, 980 (1961).
- 8) GORMAN, J.F.: Combat wounds of the popliteal artery. Ann. Surg. 168: 974-980 (1968).
- 9) HEBERER, G.: Verletzungen der Gliedmaßen Schlagadern. Langenbecks Arch., Chir. 332 (Kongressbericht 1972), 307 (1972).
- 10) HEBERER, G.: Aorta und große Arterien. Pathophysiologie, Klinik, Röntgenologie und Chirurgie. S. 453, Springer Verlag, Berlin-Heidelberg 1966.
- 11) HUGHES, C.W.: Arterial repair during the Korean war. Ann. Surg. 147, 555, (1958).
- 12) HUGHES, C.W. and W.F.BOWERS: Traumatic lesions of peripheral vessels. Springfield (Ill.): Ch.C.Thomas, 1961.
- 13) HUGHES, C.W. and A.COHEN: The repair of injured blood vessels. Surg.Clin., N.Amer. 38, 1529 (1958).
- 14) JUTZLER und BAUHÖFENER: Langenbecks, S. 1974.
- 15) KINMONTH, J.B.: The physiology and relief of traumatic arterial spasm., Brit.med.J. 1952 I, 59.

- 16) KOSKINEN,E.V.S.: Vascular lesions associated with injuries of the bones and joints.J.int. Coll. Surg. 39, 447.
- 17) LARENA,A. und K.SCHMUCKER: Indikationen zur Arteriographie bei gleichzeitigen Arterien- und Knochenverletzungen der Extremitäten. Radiologie 12, 303-304 (1972).
- 18) MAKIN,G.S., HOWARD,J.M., GREEN,R.L.: Arterial injuries complicating fractures or dislokations. Surgery 59: 203-209 (1966).
- 19) Mc GOWAN,W.: Acute ischaemia complicating limb trauma. J.Bone Jt.Surg. 50-B: 572-481 (1968).
- 20) Mc NAMARA,J.J. et al.: Management of fractures with associated arterial injury in combat casualties, the Journ. of trauma, Vol. 13, No. 1, 17-19 (1973).
- 21) Mc QUILLAN,W.M., NOLAN,B.: Ischaemia complicating injury. J.Bone Jt. Surg. 50-B: 482-492, 1968.
- 22) MORRIS,jr.G.G., A.C.BEALL jr., W.R.ROOF and M.E.De BAKEY: Surgical experience with 220 acute arterial injuries in civilian practice. Amer.J. Surg. 99, 775 (1960).
- 23) MOSIMANN,R.: Traumatismen arteriels.Helv.chir.Acta, Suppl. 10, 30 (1963).

- 24) MUSTARD, W.T. and CH. BULL: A reliable method of relief of traumatic vascular spasm.
Ann. Surg. 155, 339 (1962).
- 25) PRADHAN, D.J. et al.: Arterial injuries of the extremities associated with fractures, Arch. Surg., Vol 105, 582-585 (1972).
- 26) RICH, M.N. et al.: Popliteal artery repair failure: Causes and possible prevention.
J. Cardiovasc. Surg. 15, 340 (1974).
- 27) ROB, Ch.: Arterial wounds. Acute ischemia of the limbs.
J. Cardiovasc. Surg. (Torino), 4, 249 (1963).
- 28) SCHLOSSER, V.: Traumatologie, G. Thieme-Verlag, Stuttgart 1968.
- 29) SINKLER, W.H. and A.D. SPENCER: The value of peripheral arteriography in assessing acute vascular injuries. Arch. Surg. 80, 300 (1960).
- 30) SPENCER, A.D.: The reliability of signs of peripheral vascular injury.
Surg. Gynec. Obstet. 114, 490 (1962).
- 31) VEROFF, R.: Traumatismes arteriels.
Acta chir. belg. 55, 698 (1956).
- 32) VOGT, B.: Allgemeine Gesichtspunkte bei der Behandlung von Arterienverletzungen. Praxis 52, 364 (1963).

- 33) VOLLMAR, J.: Knochenbruch und Gefäßverletzung.
Langenbecks Arch.Nr. 339, (Kongress-
bericht 1975), Springer Verlag 1975.
- 34) WERTHEIMER, P., J.SAUTOT, J.DESCOTES et R.POULAT:
La chirurgie conservatrice dans les
traumatismes artériels de la pratique
civile.
Lyon chir. 57, 161 (1961).
- 35) WOOD, N.E. and F.L.STUTZMAN: Intimal separation in
arterial injuries.
Angiology 14, 265 (1963).
- 36) ZIPERMAN, H.H.: Acute arterial injuries in the Korean
war. Ann. Surg. 139, 1 (1954).

D a n k s a g u n g

Herrn Prof. Dr. med. G. Hegemann, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen und Herrn Prof. Dr. med. H. Beck, danke ich für die Erlaubnis, meine Dissertation durchführen zu können und für die Überlassung der Krankengeschichten.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Oberarzt Priv.-Doz. Dr. R. Böttcher für die Unterstützung bei der Niederschrift dieser Arbeit und Übernahme des Referates.

Lebenslauf

Am 10. Juni 1939 wurde ich, Enayatollah Sarrafian, als Sohn des Kaufmannes Fathollah Sarrafian und seiner Frau Helimeh, geb. Rezania, in Abadeh / Iran geboren.

In meiner Heimatstadt besuchte ich Volksschule und Gymnasium. Im Juni 1959 bestand ich dort das Abitur. Im Sommersemester 1962 begann ich an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen mit dem Medizinstudium. Die ganze Studienzeit verbrachte ich in Erlangen. Das Staatsexamen legte ich am 23.2.1970 mit der Gesamtnote gut ab.

Vom Mai 1970 bis Juni 1971 arbeitete ich als Medizinalassistent am Allgemeinen Krankenhaus Celle, anschließend begann ich dort meine Weiterbildung für innere Medizin.

Nach 6 monatiger Unterbrechung vom 1.1.74 bis 30.6.74 wegen Arbeiten an meiner Dissertation setzte ich meine Ausbildung fort, und zwar von Juli bis September 1974 am Stadtkrankenhaus Schwabach und seit Oktober 74 an der I. Medizinischen Klinik der Städt. Krankenanstalt Nürnberg, wo ich heute noch als Stat.-Arzt tätig bin.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hög, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990